

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

486

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PATHOGÉNIE DE L'ASCITE

PAR

J. MOORE

né à Paris, le 15 Mai 1888.

Président : M. le Professeur RÉNON.

PARIS

IMPRIMERIE DU PALAIS

20, RUE GEOFFROY-L'ASNIER, 20

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHEL.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	RENOIS.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	MARFAN.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	DUPRE.
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	P. MARIE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	PIESSINGER	LE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC.	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

486
N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PATHOGÉNIE DE L'ASCITE

PAR

J. MOORE

né à Paris, le 15 Mai 1888:

Président : M. le Professeur RËNON.

PARIS

IMPRIMERIE DU PALAIS

20, RUE GEOFFROY-L'ASNIER, 20

1921



034

THE
DOCTOR IN MANTUA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mes Parents.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur RÉNON

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur CLAISSE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur DEBOVE (*in memoriam*) (Hôpital Beaujon 1911-1912).

EXTERNAT :

M. le Docteur TUFFIER (Hôpital Beaujon, 1912-1913).

M. le Docteur BROUARDEL (Maison Municipale de Santé, 1913-1914).

M. le Docteur CLAISSE (Hôpital de la Pitié, 1914-1915).

★★

M. le Docteur ROUX-BERGER, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Docteur TREMOLIERES, Médecin des Hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'ASCITE

INTRODUCTION

Dans la première partie de cette thèse, nous avons exposé les considérations qui l'ont suggérée ainsi que la conception qui a guidé notre étude.

Nous avons réservé la deuxième partie à l'exposé des recherches que nous avons jugé nécessaire d'entreprendre et nous y avons signalé les constatations préalables qui nous y ont encouragés.

Dans une troisième partie, nous relatons les constatations chimiques et anatomo-pathologiques que nous avons faites et sur lesquelles notre conception s'est appuyée. Nous voulons remercier ici M. R. LEVY, docteur ès-sciences, pour les précieux conseils qu'il nous a si volontiers donnés, en ce qui concerne les recherches chimiques de cette étude.

Dans une quatrième partie, nous envisageons la possibilité de contrôler notre conception par des examens anatomo-pathologiques au foie dans certaines affections hépatiques ne s'accompagnant pas d'ascite.

Ne considérant comme utiles à notre thèse que les observations ayant pu être complétées par l'autopsie, nous terminons notre travail par l'exposé de ces seules observations, soit huit sur une trentaine de malades que nous avons observés.

PREMIERE PARTIE

Considérations générales sur la pathologie de l'Ascite.

Classiquement l'ascite serait une transudation dans la cavité péritonéale due à des processus pathogéniques qui diffèrent suivant les affections variées au cours desquelles on constate l'ascite, cette transudation serait la conséquence, suivant les cas d'une compression de la veine porte, d'une lésion des vaisseaux chylifères, d'une lésion du péritoine lui-même, de lésions scléreuses amenant la compression des ramifications intrahépatiques de la veine porte.

A priori, il semble peu satisfaisant d'admettre qu'une expression clinique comme l'ascite soit due à des processus pathogéniques aussi variés et il semble intéressant de rechercher une pathogénie unique qui s'appliquerait à tous les cas.

Dans cette conception unitaire, l'ascite serait un phénomène pathologique de l'organisme, dû au mauvais fonctionnement de la cellule hépatique, quant à sa fonction glycogénique. Le foie, par l'absence ou le ralentissement de cette fonction, ne pouvant plus accumuler du tout ou ne pouvant accumuler qu'insuffisamment sous forme de glycogène les produits de l'absorption intestinale, ceux-ci sont obligés de s'accumuler dans les tissus environnant la voie mésentérique. Le passage des substances de l'absorption des veines mésentériques dans les tissus environnants ne pouvant se faire que sous forme de solution et étant donné, d'autre part, que le mésentère est une simple lame de tissu, il en résulte un épanchement qui se produit dans la cavité péritonéale et constituant l'ascite, véritable œdème péritonéal

d'origine hépatique, sorte d'œdème hépatique qui se trouve ainsi constitué par un mécanisme analogue à celui qui produit l'œdème rénal, dans le cas de mauvais fonctionnement des cellules des tubes contournés du rein.

Quant aux causes différentes qu'on reconnaît classiquement comme déterminant directement l'ascite, la présente théorie, loin de les nier en tant que faits anatomo-pathologiques, les reconnaît comme autant de processus nuisant à la cellule hépatique et il nous semble, dès lors, admissible de concevoir que ces différentes conditions puissent avoir la même répercussion sur la cellule hépatique, suppression ou altération de sa fonction glycogénique, qui est en quelque sorte l'expression de son degré de vitalité. Ce serait donc la suppression ou l'altération de la fonction glycogénique du foie qui amènerait l'ascite et les causes différentes considérées comme pouvant amener l'ascite directement n'agiraient qu'indirectement.

Cependant, d'emblée, il convient d'admettre qu'on ne peut pas reconnaître certaines ascites comme œdèmes hépatiques consécutifs à une insuffisance de la fonction glycogénique du foie. Nous faisons allusion aux ascites chyloformes sur lesquelles nous n'avons, du reste, aucune observation suivie d'examen anatomo-pathologique du foie. *A priori*, il semble qu'anatomiquement et partant qu'au point de vue pathogénique ces ascites relèvent du système des chylifères, tout au moins en partie ; et il nous semble que pour cette raison elles doivent être séparées au point de vue pathogénique des ascites non chyloformes qui sont des ascites qui, anatomiquement, appartiennent au système porte et partant au foie. Cependant, il reste à vérifier si les ascites chyloformes peuvent l'être uniquement, c'est-à-dire qu'il est également à déterminer si elles ne s'accompagnent pas d'œdème hépatique, selon le sens que cette expression

comporte dans la conception émise plus haut comme pathogénie unitaire de l'ascite. De sorte que, arbitrairement, on peut envisager, au point de vue de leur origine anatomique, des ascites chylifères, des ascites porto-hépatiques et des ascites mixtes, c'est-à-dire chylo-porto-hépatiques. D'ailleurs peut-être n'existe-t-il, en réalité, que deux groupes d'ascites : des ascites porto-hépatiques et des ascites chylo-porto-hépatiques.

DEUXIEME PARTIE

Essai de démonstration de la théorie émise.

I. Condition nécessaire, mais non suffisante à la vérification de l'hypothèse. — Le glycogène du foie se formant aux dépens des produits de l'absorption et principalement des sucres, la présence de ces produits dans le liquide d'ascite constitue une condition nécessaire à la vérification de l'hypothèse, mais cette condition n'est pas suffisante.

II. Condition nécessaire non suffisante par elle-même à la vérification de l'hypothèse, mais suffisante à celle-ci quand la condition précédente est remplie. — Ce qui devra constituer un argument nécessaire et suffisant, la condition précédente étant remplie, ce sera la constatation de la diminution plus ou moins grande de la quantité de glycogène dans les cellules du foie des ascitiques.

Remarque. — Ce qui constituerait un argument décisif en faveur de la vérification de l'hypothèse, ce serait la constatation de la quantité quasi normale des réserves de glycogène dans les cas de cirrhose hépatique et de cancer du foie sans ascite, alors que, d'autre part, au contraire, il aurait été démontré qu'il y a diminution du glycogène dans les cas de cirrhose et de cancer du foie avec ascite. Il convient de noter ce qu'il est dit à ce sujet dans certains traités classiques de médecine. Au chapitre anatomie pathologique traitant des cirrhoses avec ascite, il est signalé accessoirement que la quantité de glycogène au niveau du foie est diminuée, tandis que, au contraire, dans l'exposé de l'anatomie pathologique des cirrhoses sans ascite, il est indiqué que la réserve de glycogène reste normale ou à peu

près. Nous avons d'ailleurs remarqué qu'il n'est fait aucun rapprochement entre ces deux groupes de constatations. Il serait, du reste, intéressant d'entreprendre de nouvelles recherches dans ce sens, en partant de notre point de vue spécial. Il serait à rechercher, d'autre part, si l'on peut arriver à une conclusion semblable pour ce qui concerne les cancers du foie avec et sans ascite. Ne voulant pas sortir du cadre de notre présente étude, nous nous bornerons à l'exposé des cas qui en font strictement partie.

La remarque précédente met en évidence ce qu'il y a d'acquis en vue de la vérification de la deuxième des deux conditions citées ci-dessus. Il est à remarquer qu'en ce qui concerne la première condition, on a déjà trouvé dans des liquides d'ascite des substances protéiques qu'on semble presque toujours avoir retrouvées, du lévulose (Neuberg et Strauss). *A priori* on peut, du reste, penser qu'il peut exister une division de la fonction glycogénique et que la cellule hépatique, quand elle est atteinte dans sa fonction glycogénique, peut fonctionner normalement ou à peu près, vis-à-vis de tels ou tels produits de l'absorption, alors qu'elle ne fonctionne plus ou qu'elle fonctionne moins en ce qui concerne tels ou tels autres de ces produits. C'est ainsi que l'on pourra trouver, sans préjudice pour notre conception, des liquides ascitiques qui ne renferment que des sucres (lévulose, glucose) et aucun des autres produits de l'absorption intestinale. Rien ne semble venir à l'encontre de l'émission de cette hypothèse, il semble, au contraire, que cette façon de voir ne soit pas un *à priori*, car elle n'est pas dénuée de tout fondement depuis que certains diabétiques le sont parce que la cellule hépatique ne régularise plus le passage du glucose et du lévulose dans la circulation ; d'autres le sont alors que la cellule hépatique régularise encore la quantité de lévulose qui passe dans la

circulation, mais ne régularise plus la quantité de glucose qui y passe. Mais le fait que nous invoquons surtout en l'espèce, c'est que le glycogène se forme principalement aux dépens des sucres de l'absorption.

Recherche corrélatrice. — Dans tous les cas d'ascite et dans tous les cas de cirrhoses et de cancer du foie sans ascite, en un mot dans tous les cas qui touchent à cette étude directement ou indirectement, il nous a paru indiqué de rechercher le glucose et le lévulose dans le sang et de voir, si, dans les cas où nous pensons que la fonction glycogénique est en cause, leur taux n'est pas augmenté. Cette constatation serait-elle un autre argument en faveur de notre conception ? En tous cas, il nous semble que le contraire ne serait pas un argument contre, car la production de l'ascite peut très vraisemblablement constituer un mode de défense très efficace, même dans le cas d'amoindrissement très marqué de la fonction glycogénique. Pareilles recherches nous paraissant cependant sortir du cadre de notre présente étude, nous les laisserons de côté.

III. Recherche expérimentale de contrôle. — Dans un but de vérification, nous avons pensé à la nécessité d'injecter dans la cavité péritonéale d'animaux du sérum physiologique et de rechercher au bout d'un certain temps :

1° Si les produits de l'absorption sont décelables dans le liquide d'ascite artificielle ;

2° Si l'examen histologique du foie permet de constater une diminution du glycogène.

Pour rendre l'expérience plus évidente, nous avons pensé à la nécessité de forcer l'alimentation en hydrates de carbone, ceux-ci étant les substances qui, une fois transformées par la digestion, sont les plus aptes à la genèse du glycogène.

Il semble *à priori* que la négativité de cette expérience

serait en faveur de la théorie émise, car celle-ci réclame une perturbation de la cellule hépatique par une action nocive due à l'une des affections au cours desquelles on rencontre l'ascite et ayant pour fin d'amorcer le passage des produits de l'absorption de la voie mésaraïque dans la cavité péritonéale. Dès lors, comme il s'agit ici d'un foie à cellules normales et pouvant emmagasiner, sous forme de glycogène, ce qui est en trop pour les besoins de l'organisme, le sérum injecté n'ayant aucune raison d'être, ne véhiculant rien qui soit sur le point d'être en excès dans le sang, devrait-il tout simplement se résorber.

Aussi, d'emblée, il nous a paru que la positivité de l'expérience serait plutôt un argument contre l'hypothèse émise, car cela indiquerait que le passage des produits de l'absorption dans un liquide d'ascite n'est pas nécessairement dû à une lésion de la cellule hépatique, mais est simplement le résultat d'un phénomène de dialyse ; mais l'organisme, trouvant là un magasin de réserves, pourrait-on cependant constater de ce fait un manque d'activité de la cellule hépatique, se traduisant par une diminution de ses réserves de glycogène ? Néanmoins, il semble possible qu'en forçant l'alimentation de l'animal, il puisse s'ensuivre une répercussion sur la cellule hépatique, et, dans ce cas, des résultats positifs ne seraient, après tout, que la conséquence d'une atteinte de la cellule hépatique avec diminution de sa fonction glycogénique.

TROISIEME PARTIE

Constatations chimiques et anatomo-pathologiques.

1. Recherche des produits de l'absorption dans les liquides d'ascite. — A la suite d'examens chimiques portant sur une trentaine de cas d'ascite, nous avons pu conclure à la présence d'albumines et de sucres dans tous les cas étudiés. La recherche des sucres dans les liquides d'ascite examinés a toujours été faite après précipitation des albumines par le réactif de Courtonne (solution à 10 p. 100 de sous-acétate de plomb) et le plus souvent après concentration par évaporation dans le vide. En opérant dans ces conditions, nous avons toujours obtenu le phénomène de la réduction avec la liqueur de Fehling. Dans les mêmes conditions, nous avons décelé le lévulose libre ou associé au glucose. Cette détermination a été faite par la réaction de coloration de Selivanoff à l'aide de l'acide chlorhydrique et de la résorcine (après précipitation des albumines par le réactif de Courtonne, comme nous l'avons déjà signalé). Pour mettre le glucose en évidence, nous avons procédé à la préparation de son osazone. En ajoutant au liquide déféqué et concentré dans le vide du chlorhydrate de phénylhydrazine cristallisé et pur, de l'acétate de soude et de l'acide acétique, nous avons pu, après chauffage sur un bain marie, obtenir, dans certains cas, par refroidissement des cristaux de phénylglucosazone. C'est dans ces cas que nous avons conclu que le lévulose était associé au glucose. Lorsque nous n'avons pas pu obtenir ces cristaux de phénylglucosazone, nous avons présumé que le lévulose était probablement libre. Dans les quatre premiers cas étudiés, malgré l'absence d'analyse quantitative, on était

porté à croire qu'il y avait peu de sucre, étant donnée une réaction de coloration relativement moins marquée, c'est-à-dire dont la couleur rouge, bien que nettement obtenue, était cependant moins foncée que celle des tubes témoins. Ces tubes témoins contenaient une solution aqueuse renfermant pour une partie de lévulose et une partie de glucose, une partie de résorcine et son volume d'acide chlorhydrique fort (densité 1,18).

Objection à la théorie comme conséquence de ces constatations. — Si l'ascite est vraiment une réaction de défense de l'organisme, il semble, *a priori*, qu'il dervait y avoir une grande quantité de sucre en dissolution dans les liquides d'ascite.

Comment on peut lever cette objection. — Toutes les recherches sur le taux du chlorure de sodium dans les liquides d'œdème ont établi que ce taux est de 6 à 7 p. 1000 et est ainsi sensiblement égal à celui du chlorure de sodium dans le sang. Le taux du sucre dans le sang varie de 0,5 à 1,5 p. 1000 ; en raisonnant par analogie, il semble que le taux du sucre dans le liquide d'ascite doive être du même ordre. Ce raisonnement par analogie s'impose du reste, car il y a nécessité absolue vis-à-vis des lois de la dialyse à ce qu'il y ait tendance à un équilibre entre le taux des substances dialysables contenues dans le sang et celui des mêmes substances qui sont contenues dans le liquide d'épanchement pathologique baignant un segment de l'appareil vasculaire sanguin. Or, en dissolvant en parties égales du glucose et du lévulose aux taux de 0,5, 1 et 1,5 p. 1000 dans de l'eau distillée, on obtient par la réaction de Selivanoff une coloration qui n'est pas plus marquée, rouge jaunâtre, que dans le cas de certaines ascites et plutôt moins marquée que dans le cas d'autres ascites, et lorsque l'on procède à la réaction sans évaporation préalable dans le vide. D'autre part, il ne

semble pas qu'il y ait une différence sensible entre les colorations dans les cas des différentes solutions à 0,5, 1 et 1,5 p. 1000.

Etant donné le taux relativement faible des sucres d'absorption dans les liquides d'ascite, pour les mettre plus nettement en évidence, on a opéré dans certains cas sur des liquides d'ascite très réduits dans le vide. Toutes les fois que l'on a procédé à cette réduction dans le vide jusqu'à un état fortement sirupeux, on a obtenu une coloration rouge très nette, aussi marquée que dans les tubes témoins et qui ne laissait aucun doute sur la positivité de la réaction de Selivanoff.

Nous n'avons procédé à la recherche de la glycérine (selon la méthode de Nicloux) et des acides gras que dans trois cas. Devant des résultats négatifs, nous avons abandonné toute recherche dans ce sens, parce qu'il s'agit de manipulations dont la technique nous a paru sortir de notre compétence et qui n'ont de valeur quant à leurs résultats qu'entre les mains d'un chimiste. Du reste, l'absence de certains produits de l'absorption dans les liquides ascitiques et en particulier de la glycérine et des acides gras, ne saurait nuire à notre conception, puisque le glycogène se forme principalement aux dépens des sucres.

II. Recherche des réserves de glycogène dans la cellule hépatique. — Cette recherche a été faite dans huit cas. Dans quatre cas, il s'est agi de malades atteints de cirrhose atrophique alcoolique du foie avec ascite, dans ces cas la mort est survenue à la suite d'un état cachectique ; dans un autre cas nous avons eu affaire à un cancer secondaire du foie avec ascite ; dans deux cas il s'est agi de cirrhose syphilitique du foie avec ascite ; dans un cas nous avons eu affaire à une cirrhose hypertrophique du foie avec ascite

et accompagnée d'ictère, la mort est survenue à la suite d'hémorragies multiples.

Chez tous ces malades, l'examen du liquide d'ascite a permis de conclure à la présence d'albumine et de sucres dialysables. Dans l'un des cas le liquide a été prélevé après la mort.

L'examen histologique des coupes du foie, après fixation par l'alcool absolu et coloration appropriée à l'aide de la solution iodo-iodurée de Brault, en vue de la recherche du glycogène, a permis de conclure à une diminution marquée des réserves de cette substance dans tous les cas. Dans cette recherche du glycogène, nous croyons que nous nous sommes mis autant que possible à l'abri des causes d'erreur. A cet effet, nous avons toujours considéré deux particularités du glycogène. La première, c'est qu'il se détruit assez rapidement après la mort, sous l'influence des ferments. Pour cette raison, nous avons toujours essayé d'avoir des pièces aussi fraîches que possible ; cependant, comme à tout le monde, le délai des vingt-quatre heures avant la nécropsie nous a été imposé. La deuxième particularité du glycogène, que nous avons aussi respectée, c'est qu'il est très soluble dans l'eau ; c'est pour cette raison que nous avons fait usage de la gomme iodée, suivant la formule de Brault :

a) Gomme à consistance sirupeuse	200 grammes
b) Eau	30 grammes
Iodure de potassium	10 grammes
Iode	1 gramme
Mélanger.	

Nous avons appliqué cette gomme iodée sur des coupes de pièces fixées à l'alcool et incluses à la celloïdine. Dans ces conditions, en appliquant la technique indiquée à un spécimen de foie normal, sur les coupes, on voit autour du

noyau des cellules hépatiques de petits granules très nettement brun acajou, répandus par zones irrégulières dans le protoplasme cellulaire. Dans les cas pathologiques étudiés, nous avons constaté une diminution très nette de ces granules dans les cellules et nous avons remarqué qu'un grand nombre n'en présentaient pas.

III. Recherche expérimentale de contrôle. — Nous avons pratiqué sur des lapins et des cobayes les expériences de contrôle qui ont été discutées au troisième paragraphe de la deuxième partie et consistant à injecter dans la cavité péritonéale de ces animaux du sérum physiologique et de rechercher, au bout d'un certain temps :

1° Si les produits de l'absorption sont décelables dans le liquide d'ascite artificielle ;

2° Si l'examen des coupes du foie permet de constater une diminution du glycogène.

Nous n'avons pu conclure ni à la positivité, ni à la négativité de nos vues par ces expériences, étant donnée la rapidité avec laquelle le sérum injecté s'est toujours résorbé.

QUATRIEME PARTIE

Essai de généralisation de la pathogénie proposée.

Au cours de nos recherches, l'hypothèse s'est donc vérifiée pour tous les cas d'ascite dans lesquels nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique du foie. Il faudrait de plus nombreux cas pour nous permettre une généralisation vraiment démonstrative. Nous n'avons pu suivre jusqu'à l'amphithéâtre d'autopsies que huit malades présentant de l'ascite. A part l'impossibilité de pratiquer des examens *post mortem* dans bien des cas, les ascitiques sont des chroniques qu'il est parfois impossible de suivre jusqu'à la phase ultime de l'affection ayant déterminé l'ascite chez eux.

Nous nous demandons si la pathogénie de l'ascite que nous avançons n'expliquerait pas aussi certains faits anatomo-pathologiques très connus et non encore expliqués :

a) Pourquoi la péritonite tuberculeuse s'accompagne-t-elle d'ascite dans certains cas et pas dans d'autres cas ? Et cependant, les lésions du péritoine sont plus marquées dans ces derniers cas. La conception pathogénique émise arrivant à s'appuyer sur des constatations plus nombreuses et, en particulier dans des cas de péritonite tuberculeuse, ne serait-on pas amené à admettre que, par l'absence de la réaction fibreuse dans le cas de péritonite tuberculeuse avec ascite, les toxines peuvent se diffuser à distance et, en particulier, atteindre le foie, causant des lésions de la cellule hépatique qui nuisent à sa fonction glycogénique et amènent l'ascite ? Dans le cas des formes sans ascite, au contraire, les réactions fibreuses entourant les foyers

caséux s'opposent au passage des toxines tuberculeuses et empêchent ainsi leur action à distance et, en particulier, sur la cellule hépatique qui conserve sa fonction glycogénique, d'où absence d'ascite. C'est donc à deux points de vue qu'il semble, dès lors, intéressant de rechercher le glycogène dans le foie, au cours des différentes formes de péritonite tuberculeuse, d'une part parce qu'on peut y trouver un argument très probant en faveur de la théorie émise et, d'autre part, une explication à un fait anatomo-pathologique qui n'a jamais été débrouillé. Du reste, l'hypothèse étant vérifiée par des recherches ultérieures, on comprendrait également, par déduction de ce qui a été dit plus haut, comment certaines péritonites tuberculeuses avec ascite, évoluant ultérieurement vers la forme fibreuse, voient leur ascite du début tarir ; en effet, les zones fibreuses supprimant l'action des toxines tuberculeuses sur la cellule hépatique, on conçoit que celle-ci puisse récupérer sa fonction glycogénique, si du moins elle n'a pas été trop profondément atteinte pendant la première période de la maladie.

b) De même dans le cancer du foie, pourquoi y a-t-il de l'ascite dans certains cas et absence d'ascite dans d'autres cas ? La pathogénie n'expliquerait-elle pas ces faits ? Le cancer du foie sans ascite a généralement une évolution rapide et les toxines cancéreuses n'ont ainsi pas le temps de léser la cellule hépatique suffisamment pour nuire à sa fonction glycogénique. Le cancer du foie avec ascite, au contraire, a une évolution lente permettant à la longue l'atteinte de la cellule hépatique par les toxines cancéreuses, d'où ralentissement de la fonction glycogénique. Ainsi il sera également intéressant, et à un double point de vue, de rechercher le glycogène des cellules hépatiques dans les deux formes de cancer du foie avec ou sans ascite.

c) De même dans le diabète, pourquoi, à côté du diabète habituel et sans ascite, y a-t-il un diabète bronzé s'accompagnant d'ascite ? Ici encore, l'examen histologique comparatif des foies serait intéressant, en recherchant les réserves glycogéniques. Ne pourrait-on pas présumer que le diabète, lorsqu'il ne s'accompagne pas d'ascite, est dû à une perturbation de la cellule hépatique, non quant à sa fonction glycogénique, mais quant à la fonction inverse par laquelle le foie forme du sucre, soit aux dépens du glycogène mis en réserve dans son tissu, soit aux dépens de substances albuminoïdes, et ramène ainsi à un taux trop élevé la proportion du sucre dans l'organisme. Dans le cas de diabète s'accompagnant d'ascite ou diabète bronzé, la cellule présenterait une insuffisance fonctionnelle quant à sa fonction glycogénique et amenant l'ascite, en même temps qu'une perturbation par laquelle le foie formerait en excès du sucre aux dépens de substances albuminoïdes et ramenant ainsi à un taux trop élevé la proportion du sucre dans le sang.

d) Dans l'omentopexie, on a pu avoir, dans certains cas, de bons résultats. N'était-ce pas surtout parce que l'on soustrayait ainsi la cellule hépatique à l'action de certaines substances nuisibles à sa fonction glycogénique, plutôt que simplement parce que l'on créait une voie de dérivation, qui ne peut être relatée que comme un fait, mais non comme une explication en elle-même.

Conséquence diététique. — Dans les cas d'ascite, la théorie étant confirmée par d'autres travaux, il apparaîtrait comme nécessaire de soumettre les ascitiques au régime des diabétiques. On n'instituerait évidemment pas, en ce faisant, un traitement curatif, mais un traitement palliatif, un régime tendant à limiter et pouvant même amener la diminution de l'épanchement ascitique, peut-être même sa résorption

complète, dans certains cas. Sans attendre les résultats de nouvelles recherches chimiques, anatomo-pathologiques et expérimentales, est-on en droit d'instituer un tel régime chez les ascitiques ? La rétrocession de l'ascite à la suite de l'institution du régime serait évidemment en faveur de la conception émise.

CONCLUSIONS

La constatation de certains produits de l'absorption, glucose et lévulose, dans les liquides ascitiques examinés au cours des cas d'ascite observés, la diminution des réserves de glycogène dans des spécimens de foie prélevés à l'autopsie de malades ayant présenté de l'ascite, nous semblent être des résultats en faveur de la pathogénie proposée qui fait de l'ascite un véritable œdème hépatique, dû à l'insuffisance de la fonction glycogénique du foie. Néanmoins, malgré les résultats qui nous semblent plaider en faveur de cette conception de la pathogénie de l'ascite, nous concluons que, pour qu'elle soit nettement établie, il faudrait multiplier les observations, en mettant en évidence la quantité des réserves glycogéniques du foie, non seulement dans les différents cas d'ascite, mais encore dans les cas de cancer du foie sans ascite et de péritonite tuberculeuse sans ascite ; en d'autres termes, nous sommes amenés à penser que la recherche systématique de la quantité des réserves de glycogène dans le foie des malades succombant à ces dernières affections, est une étude corrélatrice de celle ayant pour but la même recherche chez les sujets mourant porteurs d'une ascite. Nous pensons également que, dans ces cas, des résultats en faveur de la conception émise permettraient d'expliquer pourquoi il y a des péritonites tuberculeuses et des cancers du foie, avec ou sans production d'ascite, et un diabète bronzé s'accompagnant d'ascite. Incidemment, nous avons été amenés à signaler que la conception émise donne aussi une explication quant à certains résultats obtenus par l'omentopexie. Enfin, la pathogénie

faisant de l'ascite un œdème hépatique par insuffisance de la fonction glycogénique, conduit à penser à l'institution du régime des diabétiques chez les ascitiques.

Nous nous proposons, du reste, de compléter cette étude ; mais les résultats déjà obtenus nous ont paru suffisamment encourageants pour nous déterminer à les relater, en énonçant l'hypothèse qui a suscité et guidé nos recherches.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Bar... 50 ans, ménagère.

Entre à l'Hôpital de la Pitié le 14 juillet 1915, se plaignant depuis trois semaines de douleurs dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire. Son abdomen qui a graduellement augmenté de volume depuis deux ans, n'avait jamais été le siège jusqu'alors de douleurs aussi marquées.

Aucun antécédent héréditaire.

Pas de maladies dans l'enfance.

Réglée à 14 ans, elle l'a été régulièrement depuis.

Mariée à 28 ans. Elle a fait une fausse couche, puis elle a eu deux enfants qui se sont toujours bien portés.

Au cours de notre interrogatoire, la malade nous a avoué avoir consommé à certaines époques de sa vie jusqu'à deux litres de vin par jour, et occasionnellement des liqueurs.

La malade dit avoir été soignée il y a huit ans pour « un engorgement du foie ». Elle éprouvait à cette époque une sensation de gonflement au creux épigastrique avec digestions pénibles. Cet état ne persista pas longtemps.

Il y a quatre ans, elle a été admise à l'hôpital Cochin pour les mêmes symptômes ; elle y est restée cinq semaines. Au cours de ce séjour à l'hôpital, on lui a fait une série d'injections intramusculaires de biiodure de mercure.

Depuis cette époque, à deux reprises, elle est entrée à La Pitié où on lui a fait de l'opothérapie sous forme d'extraits biliaires.

C'est depuis deux ans que la malade s'est aperçue que son ventre grossissait et surtout durant ces trois dernières semaines ; depuis cette époque, elle éprouve de fortes douleurs dans l'hypochondre droit : ces douleurs se propagent dans le dos. Elle se

plaint également d'insomnie, de manque d'appétit. Elle présente souvent de la diarrhée. Elle dit avoir maigri, mais sans pouvoir préciser sa perte de poids.

A L'EXAMEN :

L'abdomen est excessivement ballonné, il présente une circulation collatérale sus-ombilicale très développée. Il est très dur, la sensation de flot y est nettement perçue. La matité à concavité supérieure remonte à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, au niveau de la ligne médiane.

La hauteur de la matité du foie est de 8 centimètres $\frac{1}{2}$ au plessigraphe.

La rate semble grosse, au moins 9 centimètres au plessigraphe.

OEdème des jambes assez marqué au niveau des malléoles.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle aortique au premier temps.

Le pouls est rapide et irrégulier, il bat à 120.

Poumons : rien à signaler.

16 juillet. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est fortement positive.

17 juillet. — Paracentèse abdominale : on retire 10 litres de liquide clair et citrin ; présence d'albumine, de lévulose et de glucose. Après la ponction, on constate que le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, le bord perceptible est très irrégulier et présente notamment une encoche profonde, la surface qui se présente est également irrégulière, elle est très dure. La plus grande dimension de la matité correspondant à la rate est de 11 centimètres.

On institue un traitement spécifique consistant en injections intramusculaires de biiodure de mercure.

Les jours suivants le liquide se reforme rapidement.

5 août. — L'abdomen est ponctionné à nouveau, on retire 7 litres 500 de liquide. Présence d'albumine, de lévulose et de glucose dans le liquide

7 août. — La malade est faite sortante sur sa demande.

8 septembre. — La malade revient dans le service. L'abdomen est à nouveau excessivement distendu, la peau de la paroi est oedémateuse. L'oedème est très marqué au niveau des jambes et à

un tel point qu'il se produit une transudation par les pores de la peau.

9 septembre. — On fait une nouvelle ponction, il est recueilli 10 litres de liquide.

10 septembre. — L'œdème des jambes est fort diminué.

11 septembre. — L'anasarque est en grande partie disparu, mais la malade est très faible.

15 septembre. — La malade succombe en état d'asystolie.

NECROPSIE.

Il y a peu de liquide dans l'abdomen.

Le foie pèse 950 grammes, il est atrophié et déformé, comme étranglé par endroits, sa surface est mamelonnée surtout au niveau du bord antérieur, en même temps elle est légèrement granitée dans son ensemble : grains de la grosseur d'une tête d'épingle. Il présente une coloration blanc-jaunâtre avec des taches jaunes. Il est très dur à la coupe, on y voit des granulations jaunes plus ou moins espacées sur un fonds rouge-brunâtre, par places il présente l'aspect muscade.

La rate est grosse et pèse 250 grammes, elle est diffluyente, couleur brique sale.

Le rein droit pèse 135 grammes, le gauche 145 grammes, ils sont congestionnés et ne présentent rien d'autre.

Les poumons présentent un gros œdème.

Le cœur est mou et flasque. Le ventricule gauche est très dilaté, il présente 2 centimètres au niveau de sa plus grande épaisseur, sa coupe présente une coloration de feuille morte. Il y a une imbibition de toutes les valvules sigmoïdes. Le ventricule droit est également dilaté.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE

En dehors des constatations concernant les réserves glyconé-
giques que nous relatons dans la troisième partie de notre étude,
nous avons constaté chez cette malade une cirrhose apparaissant
sous la forme morcelante dissociante, intralobulaire et unicellu-
laire, avec de place en place des îlots scléreux plus épais et péri-
portaux, des lésions artérielles marquées.

OBSERVATION II

Aj..., 59 ans, brocanteuse.

La malade entre à l'hôpital de La Pitié le 1^{er} septembre 1915, parce que son ventre qui est gros depuis plusieurs années la fait souffrir et la gêne beaucoup plus depuis une quinzaine de jours.

Aucun antécédent héréditaire.

Pas de maladie dans l'enfance.

Réglée à 12 ans et régulièrement depuis.

Mariée à 22 ans, elle a d'abord fait 2 fausses couches, puis elle a eu 2 enfants.

Ménopause à 50 ans.

Il n'a pas été relevé d'excès alcooliques dans le passé de la malade.

Il y a un mois, la malade a commencé à ressentir une légère douleur au creux épigastrique, douleur qui la gêne pour respirer. Pendant quinze jours, cette gêne a persisté sans que la malade y prenne grande attention.

Depuis quinze jours, elle a remarqué que son ventre qui, depuis quelques années était déjà gros, a augmenté de volume ; depuis lors elle se plaint de douleurs dans les deux côtés, douleurs qui diminuent quand la malade est couchée sur le dos. A part ces symptômes récents, la malade éprouve assez souvent des crampes et des fourmillements dans les jambes. Elle est toujours très constipée. Pas d'autres symptômes.

A L'EXAMEN :

Teint couperosé. Subictère.

L'abdomen est ballonné, il présente une circulation collatérale peu marquée. La percussion révèle du tympanisme au centre de l'abdomen, de la matité dans sa partie inférieure et dans les flancs ; dans l'ensemble la matité présente une limite supérieure à concavité regardant en haut.

Le foie est difficile à explorer, au plessigraphe il présente une hauteur d'au moins 10 centimètres.

La rate présente au plessigraphe une dimension maxima de 9 centimètres.

Cœur et poumons, rien à signaler.

Pas d'œdème des jambes.

6 septembre. — La malade trouve que son ventre a diminué de volume. Son ventre semble en effet diminuer de volume, la région tympanique correspondant à l'estomac est certainement moins proéminente, mais la limite de la matité reste la même ; sur la ligne médiane la matité remonte jusqu'à l'ombilic.

8 septembre. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang a été trouvée fortement positive. On commence une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, à la dose de un centigramme par jour.

Le subictere a disparu. La matité remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

17 septembre. — La malade se plaint de souffrir beaucoup dans les côtés et au creux épigastrique. Son ventre a certainement notablement augmenté de volume depuis quelques jours.

20 septembre. — La malade se plaint d'être gênée davantage.

Paracentèse abdominale : on retire 5 litres 500. Le liquide recueilli est jaune-verdâtre. Présence d'albumine et de lévulose.

21 septembre. — Pression artérielle : maxima, 12 $\frac{1}{2}$, minima 8 $\frac{1}{2}$.

25 septembre. — L'ascite ne se reproduit pas d'une façon apparente. La malade se plaint de digestions pénibles et de manquer d'appétit.

27 septembre. — Le membre inférieur gauche est mis dans une gouttière, étant donnés les signes d'une phlébite.

Pendant le mois d'octobre la malade est entrée dans un état cachectique de plus en plus prononcé et auquel elle a fini par succomber le 12 novembre.

NECROPSIE :

Il y a beaucoup de liquide ascitique dans l'abdomen.

Le foie a un aspect ficelé, il est adhérent aux organes voisins, à la coupe on constate de la dégénérescence graisseuse.

La rate est grosse.

L'utérus est gros et fibromateux. Les annexes sont adhérentes.

Poumons : rien à signaler.

Cœur : aucune lésion.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

Cirrhose apparaissant sous la forme morcelante, dissociante ;

îlots scléreux périportaux, lésions artérielles marquées. Il y a en outre de la dégénérescence graisseuse. Dans l'ensemble, les réserves de glycogène nous ont paru très diminuées. Nous ne nous étendrons pas ici sur les détails de ces constatations que nous avons relatées dans un chapitre spécial où nous exposons la technique à l'aide de laquelle nous les avons mises en évidence.

★★

OBSERVATION III

Dan., 54 ans.

Entre à l'hôpital de la Pitié le 15 septembre 1915, parce qu'elle est gênée par l'augmentation de volume de son ventre.

Aucun antécédent héréditaire. *

Réglée à 16 ans et régulièrement depuis.

Mariée à 21 ans, elle a eu 12 enfants et une fausse couche de jumeaux de quatre mois.

Elle n'a pas avoué d'excès alcooliques mais l'interrogatoire révèle que la malade a des pituites matinales et qu'elle a souvent des crampes dans les jambes.

Il y a cinq ans la malade a été soignée pour une jaunisse, elle est restée jaune pendant six semaines.

Son ventre a grossi depuis quelques mois, mais c'est surtout depuis quelques semaines qu'il a augmenté de volume.

A L'EXAMEN :

La malade présente du subictère.

L'abdomen présente une circulation collatérale sus-ombilicale assez apparente. Il existe de l'œdème de la paroi abdominale remontant au-dessus de l'ombilic et à cause de cet œdème, il est difficile de sentir la sensation de flot et de déterminer la matière due à l'ascite qui semble remonter sur la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le foie, impalpable, présente une matité d'une hauteur maxima de 6 centimètres au plessigraphe.

La plus grande dimension de la rate est de 8 centimètres $\frac{1}{2}$ au plessigraphe.

Cœur : pas de souffle. Pression artérielle : maxima 15 $\frac{1}{4}$, minima 10.

Le pouls est irrégulier et bat à 120.

Poumons : pas de zone de matité, rien à l'auscultation.

Au niveau des membres inférieurs, il y a de l'œdème des jambes remontant jusqu'aux cuisses.

La langue est nette.

Les selles sont colorées et normales.

Urines : trace d'albumine.

16 septembre. — La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

23 septembre. — Paracentèse abdominale : on retire 8 litres $\frac{1}{2}$ de liquide citrin ; la réaction de Gmelin y est très nette. Présence d'albumine de lévulose et de glucose.

24 septembre. — Pression artérielle : maxima 13 $\frac{1}{2}$, minima 9.

25 septembre. — L'œdème de la paroi abdominale a disparu ; l'œdème des jambes, quoique toujours assez considérable, est cependant moins prononcé. Le pouls reste rapide et petit malgré les toni-cardiaques dont il est fait usage. Pression artérielle : maxima 12, minima 8 $\frac{1}{2}$.

28 septembre. — La malade est très oppressée.

30 septembre. — La malade est dans le coma.

NÉCROPSIE :

Quantité assez considérable de liquide ascitique de couleur jaune citron.

Le foie est petit, brun-jaunâtre. Il présente de grosses granulations, il pèse 840 grammes. La vésicule est légèrement distendue, elle ne contient pas de calculs. A la coupe, le lobe droit du foie est congestionné, légèrement muscade. Infiltrations verdâtres et noirâtres autour des canalicules. Le lobe gauche présente un aspect analogue, l'aspect muscade y est plus prononcé.

Rein droit 145 grammes ; rein gauche 160 ; à la coupe, aspect normal.

La rate pèse 125 grammes, elle paraît normale.

Le cœur pèse 195 grammes. Il est flasque ; il ne présente pas de lésion orificielle, il n'est pas dilaté.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE

Outre l'appauvrissement très marqué en réserves de glycogène, on constate les lésions habituelles de la cirrhose anulaire.

OBSERVATION IV.

Kerf..., 53 ans journalier.

Entre à l'hôpital de La Pitié le 15 septembre 1915, présentant un gros ventre et se plaignant d'une sensation de très grande fatigue.

Aucun antécédent héréditaire.

Dans les antécédents personnels on note une crise de rhumatisme à 25 ans, une pleurésie purulente à 35 ans pour laquelle le malade a été opéré.

Le malade est marié, sa femme est bien portante. Un enfant mort-né.

Le malade boit 3 à 4 litres de vin par jour, il prend des apéritifs et du café avec de l'eau-de-vie une fois par jour. Il présente souvent des crampes dans les jambes, il a fréquemment des cauchemars et des pituites matinales.

MALADIE ACTUELLE :

C'est il y a six ans qu'il semble avoir présenté les premiers troubles de la maladie actuelle : augmentation du volume du ventre ; œdème des jambes ; à cette époque les selles étaient régulières et de coloration normale, cependant le malade présenta à cette époque de sa maladie un ictère très accentué avec des urines très foncées. Il resta à l'hôpital pendant trois mois. L'œdème des jambes disparut graduellement en même temps que le volume du ventre diminua progressivement ; on ne fit pas de ponction. Le malade recommença à travailler et fut bien portant pendant un mois. Depuis ce moment, il est constamment malade, au moindre surmenage il présente de l'œdème des chevilles et une sensation de fatigue générale. Il y a trois mois, l'abdomen commença à augmenter de volume d'une façon progressive. Cette recrudescence de l'ascite succéda à un état nauséux avec diarrhée ; ces symptômes ne persistèrent que 24 heures. Mais depuis ce moment le malade se plaint de douleurs très persistantes ; sans aucun rapport avec les repas, siégeant au niveau de l'abdomen avec prédominance dans le flanc et l'hypochondre droits, ces douleurs se calment par moments, puis reprennent avec exacerbations variant avec les positions du malade ; quand il se couche sur le côté droit, il souffre davantage. On note éga-

lement de l'amaigrissement (le malade a perdu 15 livres durant les trois derniers mois de sa maladie), bien que l'appétit soit resté bon. Pas de vomissements. Les selles sont régulières et de coloration normale.

A L'EXAMEN :

Le malade ne présente ni ictère, ni subictère. Il est très amaigri.

L'abdomen est très augmenté de volume ; il présente une circulation collatérale surtout sus-ombilicale. Une matité à concavité supérieure remonte sur la ligne médiane jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La sensation de flot est nette.

La limite supérieure du foie correspond à la sixième côte ; sa limite inférieure est impossible à déterminer par la palpation ou la simple percussion. Au plessigraphe on évalue la hauteur maxima à 6 centimètres. Pas de sensation du glaçon.

La rate paraît grosse, 10 centimètres au plessigraphe.

On constate de l'œdème des membres inférieurs, il est surtout marqué au niveau de la jambe gauche, il remonte jusqu'à la racine des cuisses où il se continue par un œdème de la partie inférieure de l'abdomen.

Cœur : bruits normaux, pointe battant dans le cinquième espace. Pouls à 92, régulier et bien frappé. Tension artérielle : maxima 15 $\frac{1}{2}$, minima 9 $\frac{1}{2}$.

Poumons : signes d'emphysème et de bronchite aiguë, congestion aux deux bases.

Système nerveux : rien à signaler.

Urines : non ictériques ; claires et limpides.

6 septembre. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

8 septembre. — Paracentèse de l'abdomen : On recueille 11 litres de liquide clair jaune citrin ; présence d'albumine et de lévulose.

9 septembre. — Le malade est fait sortant sur sa demande.

17 septembre. — Le malade revient dans le service. Il présente une dyspnée très marquée : 40 respirations par minute ; l'abdomen est très augmenté de volume. Par une nouvelle ponction, on retire 12 l. 200 de liquide.

19 septembre. — Malgré l'administration de toni-cardiaques le

malade est tombé dans un état de collapsus, qui s'est terminé par la mort.

L'AUTOPSIE a permis de constater un foie petit qui pesait 700 grammes, d'un gris légèrement jaunâtre et présentant une surface hérissée de grosses granulations. Il est dur et résistant à la coupe qui fait voir sur la section des îlots gris-jaunâtre.

La rate, augmentée de volume, pèse 200 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

En dehors du manque de réserves glycogéniques, on constate qu'il s'agit d'une cirrhose du type annulaire.

★★

• OBSERVATION V.

D..., 35 ans.

Admise à l'hôpital en avril 1919, cette malade venait consulter pour une tumeur du sein droit, qu'elle avait remarquée pour la première fois six mois auparavant.

Aucun antécédent héréditaire.

Rien de particulier dans les antécédents personnels de la malade.

A L'EXAMEN, on s'aperçoit que la tumeur a envahi tout le sein et qu'elle fait corps avec les plans profonds ; la peau y adhère ; il y des ganglions dans les deux aisselles. La malade est considérée comme inopérable.

Deux mois après l'admission de la malade à l'hôpital, son ventre a commencé à augmenter de volume ; de la matité a apparu dans les flancs et une ascite s'est constituée, comme en a témoigné une ponction de l'abdomen. Présence d'albumine, de lévulose et de glucose.

La malade a succombé à la suite d'un état cachectique.

L'AUTOPSIE a témoigné d'une métastase du néoplasme du sein au niveau du foie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

Cancer nodulaire : on remarque des nodules de cellules désordonnées, entourés de trabécules aplaties et d'une zone de tissu fibreux. Dans les plages, où l'on reconnaît le tissu hépatique, on constate une pénurie de granules de glycogène sur les coupes fixées et colorées dans le but de mettre les réserves de glycogène en évidence.

OBSERVATION VI.

B..., 48 ans.

Malade admis à l'hôpital le 30 octobre 1919, quelques heures avant de mourir, présentant tous les signes d'une grosse ascite.

La mort est survenue le lendemain de l'admission, sans qu'on ait pu recueillir de renseignements précis sur la marche de la maladie.

En outre, la constatation des signes d'une hémiplegie à la période de contracture pouvait faire penser à la possibilité de la syphilis chez ce malade.

D'autre part, en interrogeant l'entourage du malade, on a pu retrouver des habitudes alcooliques.

A L'AUTOPSIE on a constaté un foie atrophie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

Cirrhose annulaire. Les réserves de glycogène sont diminuées.

OBSERVATION VII.

Tes..., 48 ans.

Entre à l'hôpital le 20 octobre 1919.

Elle est venue consulter, parce que son ventre a grossi depuis deux mois.

Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels : éthylisme probable. La malade n'a jamais eu d'ictère ni aucun symptôme d'une affection hépatique quelconque.

A L'EXAMEN :

L'abdomen est très augmenté de volume ; on y remarque une circulation collatérale, surtout sus-ombilicale, une matité à concavité supérieure qui remonte sur la ligne médiane jusqu'à l'ombilic.

Le foie ne paraît pas diminué de volume à la percussion, son bord inférieur semble au contraire déborder les fausses côtes.

La rate paraît avoir un volume normal.

21 octobre. — Paracentèse abdominale : on retire 9 litres de liquide clair : présence d'albumine et de lévulose.

Après la ponction on trouve que le foie déborde franchement les fausses côtes.

Février 1920. — La mort survient à la suite d'un état cachectique cinq mois après l'admission à l'hôpital. La malade a été ponctionnée tous les mois et on a pu constater l'atrophie progressive du foie par la palpation après les ponctions.

AUTOPSIE :

Foie petit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

Cirrhose annulaire. Pénurie de glycogène.

★★

OBSERVATION VIII.

..Ric... 52 ans, couturière.

Entre à l'hôpital le 29 octobre 1919, se plaignant de douleurs abdominales et de ce que son ventre a augmenté de volume depuis quelques mois.

Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels : 6 enfants, 4 sont vivants.

En janvier 1919 : apparition d'un léger ictère qui va en croissant jusqu'en juillet ; en même temps, son ventre augmenta de volume.

En juillet 1919 la malade a éprouvé des douleurs abdominales vagues et diffuses ; à partir de cette époque, le ventre a augmenté de plus en plus de volume.

A L'EXAMEN : on constate de l'ictère ; les téguments et les conjonctives ont une teinte nettement jaune. La malade est très amaigrie.

L'abdomen est très augmenté de volume, il a l'aspect de ventre de batracien, on y remarque une circulation collatérale surtout développée dans la région sus-ombilicale. Matité remontant jusqu'à l'ombilic sur la ligne médiane, cette matité varie avec les changements de position de la malade. On perçoit la sensation de flot.

Pas d'œdème des jambes.

La température est normale.

30 octobre. — Paracentèse abdominale : on retire 8 litres de liquide jaune foncé ; présence d'albumine, de lévulose et de glucose.

Après la ponction, on a pu constater à la palpation de l'abdomen que le foie débordait les fausses côtes de quatre travers de doigt, son bord inférieur semblait irrégulier. La rate débordait le rebord costal.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

16 novembre. — La malade meurt à la suite d'hématuries et d'hémorragies intestinales profuses et répétées.

AUTOPSIE :

Gros foie, sa surface est comme parquetée, il est dur à la coupe, sur la surface de section on voit des placards fibreux.

La rate est grosse.

Les reins sont congestionnés.

Il n'a pas été trouvé de lésions de l'intestin.

Cœur et poumons : rien à signaler.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE :

Présence de tissu fibreux séparant les trabécules. On note une dégénérescence graisseuse à la périphérie des lobules. Après fixation à l'alcool et coloration à l'aide de la gomme iodo-iodurée préparée suivant la formule de Brault, certaines trabécules paraissent dépourvues de réserves de glycogène. Par ailleurs peu de granules brun acajou dans la plupart des cellules. Par contre, intégrité de la réaction glycogénique de certaines cellules.

Vu : le Président de la thèse,
RENON.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Selivanoff : Ber., XX, p. 181.

Veuberg et Strauss : Zeit. physiol. Chem., XXXVI, 232.

4. *Nicloux* : Journ. de Physiol. et Pathol. gén., 1903.

Pozzi : Soc. Chim. (3^e), XXXI, 932.

Morel et Chavassieu : C. R., 1907.

Sent : Chemisch. Centralbl., 1902, t. II, 663.

Rosin : Zeit. Physiol. Chem., XXXVIII, p. 555.

Hofmeister : Zeit. Physiol. Chem., 2, 88.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction.....	9
Considérations générales sur la pathogénie des ascites.....	11
Hypothèse envisageant une pathogénie unique de l'ascite.....	11
Ascites chyliformes.....	12
Classification anatomique des ascites.....	14
Essai de démonstration de la théorie émise.....	14
Recherche du sucre dans le sang des ascitiques.....	16
Constatations chimiques et anatomo-pathologiques.....	18
Recherche des produits de l'absorption dans les liquides d'ascite.....	18
Recherche des réserves de glycogène dans la cellule hépatique.....	20
Recherche expérimentale de contrôle.....	22
Essai de généralisation de la pathogénie proposée.....	23
Péritonites tuberculeuses avec ou sans ascite.....	24
Cancers du foie avec ou sans ascite.....	24
Diabète et diabète bronzé.....	25
Conséquence diététique.....	25
Conclusions.....	27
Observations	29
Index bibliographique.....	43

PARIS

IMPRIMERIE DU PALAIS

20, RUE GEOFFROY-L'ASNIER, 20
